

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1976

N° 275

THESE
pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

**COLITE ULCEREUSE NON SPECIFIQUE EN AMONT
D'UN CANCER RECTO-SIGMOIDIEN
A propos d'une Observation.**

par

M. Jean-Louis BITOUZE

Né le 7 Juin 1948 à NEGREVILLE - 50 -

Présentée et Scutendue Publiquement le ... 17. FEV. 1976 ...

Président .M, le Professeur, A.VALLA

S.P.E.P.S.C.

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1976

N° _____

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

COLITE ULCEREUSE NON SPECIFIQUE EN AMONT

D'UN CANCER RECTO-SIGMOIDIEN

A propos d'une Observation .

par

M. Jean-Louis BITOUZE

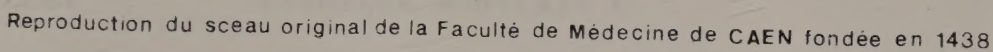
Né le 7 Juin 1948 à NEGREVILLE - 50 -

Présentée et Scutendue Publiquement le

Président .M, le Professeur, A.VALLA

S.P.E.P.S.C.





Université de CAEN

FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEURS

MM. EVRARD	Clinique Chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique Médicale
FOUCAULT	Pathologie Expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et Pathologie Chirurgicale B
LEMENAGER	Clinique Médicale A
LEVY	Clinique Obstétricale
LHIRONDEL Jean	Clinique Médicale Infantile
MOREL Claude	Bactériologie, Virologie
MORIN	Séméiologie Médicale
OLIVIER	Clinique Médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine Opératoire
ROUSSELOT	Anatomie Pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine Générale et Thérapeutique
VILLEY	Clinique Médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie Médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie - Génétique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADAM	Neuro-Chirurgie
AUBRIOT	Orthopédie, Traumatologie
BAZIN	Thérapeutique, Réanimation Médicale
BEUVE-MERY	Médecine Interne
BEZARD	Chirurgie Générale
DAVERNE	Electro-Radiologie
Mlle DENIZET	Radiologie
MM. DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine Préventive et Santé Publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie Générale
HOUTTEVILLE	Neurochirurgie
Mme LECACHEUX	Maladies Infectieuses
MM. LECHEVALIER	Neurologie
LECOQ	Ophtalmologie
LEYMARIE	Biochimie Médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie Pathologique
MOREL Pierre	Psychiatrie d'Adultes
MOULIN	Pharmacologie
MULLER	Gynécologie, Obstétrique
POTIER J.C.	Médecine Expérimentale
POTTIER M.	Physiologie
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, Hématologie
VERWAERDE	Thérapeutique
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences Associé)

A MA FEMME,

Avec tout mon amour.

A TOUTE MA FAMILLE,

En témoignage de ma profonde affection.

A MON BEAU-PERE,

LE DOCTEUR J. RIANI,

Qui m'a beaucoup appris.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLA,

qui nous a fait le très grand honneur
de présider cette thèse et de nous en
donner le sujet.

Qu'il soit assuré de notre profonde
et respectueuse gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PHELINE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE GIGNOUX,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE VERWAERDE,

Qu'ils trouvent ici l'expression de
nos sentiments respectueux.

PLAN

	<u>Pages</u>
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>OBSERVATION</u>	3
<u>CHAPITRE I</u> : LESIONS D'ACCOMPAGNEMENT en AMONT D'UN NEOPLASME COLIQUE	9
- Les Colites Réactionnelles	
- Les Perforations Coliques	
<u>CHAPITRE II</u> : ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE de la COLITE ULCEREUSE	19
- Anatomie Macroscopique	
- Anatomie Microscopique	
<u>CHAPITRE III</u> : ETUDE CLINIQUE de la COLITE ULCEREUSE	27
- Signes Cliniques	
- Signes Biologiques	
- Signes Radiologiques	
- Signes Endoscopiques	
- Diagnostic Différentiel	
<u>CHAPITRE IV</u> : ETUDE ETIO-PATHOGENIQUE de la COLITE ULCEREUSE	38
- Rôle des Facteurs Mécaniques et Vasculaires	
- Rôle des Facteurs Infectieux	
<u>CHAPITRE V</u> : TRAITEMENT de la COLITE ULCEREUSE	50
- Réanimation et Préparation Pré-Opé- toire	
- Traitement Chirurgical	
- Résultats - Pronostic	
<u>CONCLUSION</u>	57
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	59

INTRODUCTION

La colite ulcéreuse non spécifique compliquant un néoplasme colique est une de ces complications qui peuvent survenir en amont d'un cancer sténosant :

- colite ulcéreuse,
- colite nécrosante aiguë,
- colite pseudo-membraneuse,
- perforation colique.

A partir d'une observation recueillie dans les Services du Professeur VALLA, et du Professeur BEZARD, nous avons pu faire une revue générale de cette affection, rappeler ses caractères anatomiques et ses symptômes, discuter de sa pathogénie, et évoquer les problèmes thérapeutiques que sa présence suscite.

OBSERVATION

Madame HAV... Victorine, âgée de 76 ans, divorcée, a eu cinq accouchements dont le dernier en 1934 s'est compliqué d'un prolapsus génital et d'une phlébite bilatérale des membres inférieurs.

Dans ses antécédents, on retrouve une perte de la vision de l'oeil gauche depuis l'âge de six ans, une intervention chirurgicale pour un kyste synovial de la main gauche à l'âge de quinze ans, une fièvre typhoïde à vingt ans. Elle a subi en 1958, une cholécystectomie pour cholécystite lithiasique.

La malade est hospitalisée en Janvier 1969 pour un syndrome subocclusif.

- Les troubles ont débuté brutalement par :
 - . des douleurs abdominales :
 - à type de torsion,
 - prédominant dans la fosse iliaque gauche,
 - accentuées par la toux,
 - calmées par la position en chien de fusil sur le flanc droit ;
 - . sans vomissements ;
 - . des troubles du transit,
 - à type de diarrhée modérée et de faux besoins ;
 - . pas d'hémorragie digestive apparente ;
 - . une fièvre oscillante à 39° - 40°,
 - s'accompagnant de frissons, d'une soif intense et d'une sensation de malaise général.

- En fait, l'interrogatoire retrouve deux notions importantes :
 - . d'une part :
 - des crises diarrhéiques sont fréquentes depuis un an,
 - * peu abondantes,
 - * durant dix à quinze jours,
 - * accompagnées de fièvre et de douleurs abdominales,
 - * mais pas de selles sanglantes ;
 - . d'autre part :
 - la malade se sent plus fatiguée depuis deux mois, asthénie accentuée par les douleurs abdominales de plus en plus fréquentes.
- A l'entrée, l'examen clinique est pauvre :
 - . l'élévation thermique se maintient à 38° ;
 - . on ne constate pas de signes de choc puisque la tension artérielle est à 17 - 10, le pouls à 94 ;
 - . la langue est saburrale ;
 - . l'abdomen est météorisé dans son ensemble, douloureux, surtout au niveau de la fosse iliaque gauche.
 - Il n'existe ni ascite, ni gros foie, ni masse palpable ;
 - . le toucher rectal revient normal ;
 - . les aires ganglionnaires sont libres.
- La radiographie de l'abdomen sans préparation, apporte peu de renseignements, si ce n'est une clarté diffuse, prédominant surtout à gauche.
- Les examens biologiques donnent les résultats suivants :
 - . globules rouges : 4 900 000,
 - . hématokrite : 44,8 %,
 - . globules blancs : 8 900,
 - . vitesse de sédimentation : 100 - 102.

- Cette occlusion subaiguë cède rapidement au traitement médical. Et cette amélioration autorise un lavement baryté (Professeur DAVERNE) qui donne le résultat suivant :
 - . à la jonction recto-sigmoïdienne, existe un rétrécissement "en virole" caractéristique d'un épithélioma,
 - . mais, 5 à 6 cm au-dessus de la jonction du sigmoïde et du descendant, on note l'existence d'une zone sténosée, irrégulière, longue de 6 à 7 cm, très évocatrice d'une colite segmentaire organique.

- Après le bilan pré-opératoire, l'intervention (Professeur BEZARD) a lieu trois semaines après l'entrée de la malade.
 - . Longue incision médiane sous-ombilicale.
 - . Il existe une tumeur de volume important développée à la jonction recto-sigmoïdienne.
 - . Par ailleurs, le côlon descendant sus-jacent montre un aspect anormal, rouge et épaissi.
 - . Pas d'adénopathies palpables, ni d'envahissement péritonéal autre que local.
 - . Le foie est sain.
 - . Ligature première et haute des vaisseaux mésentériques inférieurs.
 - . Une hémicolectomie gauche typique est réalisée avec anastomose termino-terminale et caecostomie de décharge.

- A l'examen macroscopique de la pièce, on note :
 - . d'une part : une tumeur en virole au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne ;
 - . d'autre part ; quelques centimètres au-dessus, sur le côlon gauche, une muqueuse oedémateuse, congestive, portant plusieurs ulcérations.

- Examen histologique (Professeur ROUSSELOT)
 De nombreux prélèvements ont été pratiqués.
 Histologiquement, il existe de vastes ulcérations comblées par des exsudats fibrino-leucocytaires. Ces ulcérations

sont confluentes, ne laissant subsister que quelques îlots de muqueuse saine. Le granulome inflammatoire comporte en profondeur des lymphocytes, des plasmocytes, et des néo-vaisseaux sanguins. Les ulcérations restent superficielles, dépassant la musculaire muqueuse, mais n'atteignant pas la musculuse.

En dehors des zones ulcérées, la paroi montre un oedème important, prédominant sur la sous-muqueuse dont l'épaisseur dépasse par endroits celle des musculuses. L'oedème se poursuit dans la sous-séreuse et dans le tissu adipeux péri-colique. Cet oedème est en faveur d'une origine ischémique. Les vaisseaux intéressés par les prélèvements ne montrent pas d'oblitération. Par contre, il existe quelques infiltrats lympho-plasmocytaires disséminés dans la sous-séreuse et autour des vaisseaux qui traversent les musculuses. Le néoplasme est un épithélioma cylindrique bien différencié, végétant en surface, infiltrant en profondeur, dépassant le plan des musculuses et atteignant la graisse péri-colique. Les 16 ganglions lymphatiques trouvés dans la pièce sont indemnes de métastases. A noter un polyadénome de 0,5 cm de diamètre, sans transformation néoplasique.

Conclusion : Colectomie gauche - Epithélioma cylindrique bien différencié - Colite ulcéreuse en amont.

- Les suites opératoires furent très simples :

- . La caecostomie de décharge qui avait été faite dans le même temps opératoire continue de fonctionner normalement.
- . Un lavement baryté de contrôle révèle une anastomose parfaitement perméable.
- . La malade a été mise sous anticoagulants en raison de ses antécédents phlébitiques.
- . Elle est sortie en Mai 1969.

- Evolution :

Les hospitalisations ont été nombreuses :

- d'abord en Juillet - Août 1969,
Le transit intestinal normal s'étant rétabli, vu le prolapsus iléo-caecal sur l'orifice de caecostomie, ce dernier est refermé.
Par ailleurs : bon état général.
- puis en Mars 1971,
pour un tableau de suppuration profonde (fièvre oscillante à 38°, 20 000 globules blancs) avec un syndrome douloureux abdominal et une altération de l'état général.
En plus des métastases pulmonaires, une laparotomie exploratrice retrouve des métastases hépatiques. La malade meurt un mois après son entrée.

EN RESUME :

Chez cette malade présentant depuis quelques mois des troubles intestinaux assez évocateurs d'une lésion colique, la survenue d'un accident subocclusif a permis la découverte d'un épithélioma recto-sigmoïdien et d'une colite ulcéreuse sus-jacente.

La malade est décédée deux ans après l'exérèse du côlon tumoral et du segment colitique.

- oOo -

CHAPITRE I

LESIONS D'ACCOMPAGNEMENT

EN AMONT D'UN NEOPLASME COLIQUE

Le cancer, est, dans nos régions, la cause la plus fréquente de l'occlusion intestinale du gros intestin (30, 79). Si les perturbations générales restent atténuées au début, il en est pas de même pour les parois coliques distendues. Ce sont précisément ces altérations pariétales que nous allons étudier, tant sur le plan anatomo-pathologique que clinique, à l'exception du mécanisme pathogénique qui sera analysé dans un chapitre ultérieur.

I - LES COLITES REACTIONNELLES EN AMONT DES NEOPLASMES COLIQUES.

Les colites en amont d'un néoplasme colique semblent rares. HURWITZ et KHAFIF, en 1960, avaient attiré l'attention sur cette complication inhabituelle des cancers coliques par la publication de 13 observations, et en les dénommant "colites nécrosantes".

En revoyant la littérature, LEVRAT, PASQUIER et LEONARD en 1969, ont relevé seulement 41 cas de ces colites, toutes développées en amont d'une tumeur maligne colique ou sigmoïdienne.

Certains auteurs les font rentrer volontiers dans le cadre des colites nécrosantes, entité pathologique individualisée par KILLINGBACK et WILLIAMS (45) tant il est difficile de les dissocier sur le plan clinique et sur le plan anatomique. Aujourd'hui, les observations rapportées dans la littérature ont permis une classification, forcément arbitraire, de ces colites d'amont.

Les critères généralement retenus sont les suivants :

- lésions coliques en amont du néoplasme,
- absence de lésions distales,
- pas d'histoire antérieure de colite banale, de recto-colite hémorragique ou d'amibiase.

On distingue, schématiquement :

A - LES COLITES ULCEREUSES

Elles font l'objet de notre travail.

Complications peu fréquentes, car :

- GLOTZER, en 1964, en retrouve 6 cas, dont 5 sur 1 886 dossiers de cancers coliques étudiés en 12 années.
- SENTURIA, en 1967, en retrouve 3 cas sur 75 malades avec dossier radiologique complet.
- RUTLEDGE, en 1969, en retrouve 4 cas sur 448 cancers du côlon et du rectum de 1962 à 1966, soit dans 1 / 100 des cancers.

Les cas que nous avons relevés dans la littérature (Tableau I) concernent des colites ulcéreuses non spécifiques développées en amont d'un cancer colique gauche, et, en particulier, sigmoïdien, excepté :

- dans les 3 observations publiées par SENTURIA, il y a un cas d'iléite terminale réactionnelle en amont d'un cancer du caecum ;
- les deux colites ulcéreuses publiées par SAEGESSER accompagnent, l'une un cancer recto-sigmoïdien sténosant, l'autre un cancer en virole de l'angle splénique.

B - LES COLITES NECROSANTES

Après l'observation de SOUPAULT à propos d'une nécrose colique développée en amont d'une sténose néoplasique et en l'absence d'occlusion vasculaire, plusieurs publications ont suivi (Tableau II) en particulier celles de HURWITZ et KHAFIF.

TABLEAU I

auteurs	date	nombre de cas
DENNIS C.	1952	4 cas
ADDLEMAN W.	1963	1 cas
GLOTZER D.J.	1964	6 cas
MILLAR D.M.	1965	3 cas
SENTURIA H.R.	1967	3 cas
TOSTA DE SOUZA V.C.	1967	1 cas
PEDROSA C.S.	1968	1 cas
LEVRAT M.	1969	1 cas
RUTLEDGE R.H.	1969	4 cas
GANCHROW M.I.	1971	1 cas
CHRISTIEN G.	1972	1 cas
PAYNE J.E.	1972	1 cas
CAMPBELL J.B.	1973	1 cas
CASTELLETTO R.H.	1973	1 cas
SAEGESSER F.	1973	2 cas

Relevé de cas de colite ulcéreuse compliquant
en amont un néoplasme colique.

TABLEAU II

auteurs	date	nombre de cas
SOUPAULT R.	1944	1 cas
KREMEN A.J.	1945	1 cas
HURWITZ A.	1960	13 cas*
RAMBAUD J.C.	1963	1 cas
HERRMANN J.W.	1965	1 cas
JULIEM M.	1965	1 cas
ROY B.	1966	1 cas
TONITZA P.	1966	1 cas
AMBRUOSO V.N.	1967	1 cas
MERCADIER M.	1967	1 cas
TURKI A.	1968	1 cas
LEVRAT M.	1969	1 cas
SAEGESSER F.	1974	2 cas

Relevé de cas de colite nécrosante compliquant
en amont un néoplasme colique.

* En fait, ces 13 cas concernent à la fois des colites ulcéreuses, des colites nécrosantes et des perforations coliques en amont du néoplasme. Mais le manque de précisions anatomo-pathologiques pour chaque observation rend leur classification difficile.

Ce sont des cas de colite nécrosante développée en amont d'un néoplasme colique, le plus souvent sigmoïdien.

Quelques exceptions :

- l'observation de LEVRAT concerne un cas de nécrose colique droite en amont d'un cancer du côlon transverse ;
- les deux colites gangréneuses, publiées par SAEGESSER accompagnent, l'une un cancer du côlon transverse au voisinage de l'angle splénique, l'autre un cancer du côlon ascendant.

Le terme de colite nécrosante définit une nécrose aiguë du côlon, survenant indépendamment de toute obstruction des gros troncs artériels mésentériques.

1) Anatomie Pathologique.

Est habituellement caractéristique.

- Macroscopique.

Le côlon distendu et congestif est porteur de plages de nécrose, d'étendue variable, parfois séparées par des intervalles de côlon plus ou moins sain. A leur niveau, la paroi intestinale est d'une minceur extrême, prête à se rompre, donnant une impression de papier buvard mouillé.

Le mésocôlon est normal, ou seulement oedémateux.

Les troncs artériels et veineux sont perméables.

La réaction péritonéale est constante.

- Microscopique.

La nécrose prédomine sur la muqueuse. En certains endroits, elle peut déborder et atteindre la musculuse et la séreuse.

Il s'y associe une réaction inflammatoire plus ou moins importante : ou polymorphe, ou lympho-plasmocytaire. On note parfois des lésions de thrombose des artérioles et des veinules.

2) Etude Clinique.

Survenant avec prédilection chez les sujets âgés, les colites nécrosantes associent un tableau abdominal aigu d'allure chirurgicale avec une atteinte sévère de l'état général.

- Douleurs abdominales, vomissements, troubles du transit, de début souvent brutal, s'accompagnent d'une chute tensionnelle et d'un état fébrile.

L'examen conduit à l'évidence d'un ventre chirurgical associant météorisme, défense, voire contracture abdominale.

- L'hyperleucocytose est constante.

- L'abdomen sans préparation montre des images hydro-aériques du côlon et du grêle.

Le lavement baryté est inutile et dangereux.

3) Le diagnostic le plus souvent évoqué est celui d'infarctus mésentérique. A l'intervention, on découvre le néoplasme, et en amont les lésions coliques étendues, nécrotiques.

C - LES COLITES PSEUDO-MEMBRANEUSES

Plus rares que les précédentes, et dont l'étiologie est encore très controversée.

Les cas que nous avons relevés dans la littérature concernent des colites pseudo-membraneuses développées en amont d'un cancer colique, en général sigmoïdien, excepté :

- dans les observations publiées par KLECKNER, l'obstruction colique siège dans un cas au niveau du côlon transverse, dans l'autre cas au niveau du caecum.

auteurs	date	nombre de cas
KLECKNER M.S.	1952	4 cas
GOULSTON S.I.M.	1965	3 cas
TERRY D.	1973	1 cas

Relevé de cas de colite pseudo-membraneuse compliquant
en amont un néoplasme colique.

1) Anatomie Pathologique.

- Macroscopique.

La muqueuse nécrosée est recouverte de fausses membranes, généralement fines et aisément détachables qui, en se décollant, découvrent des ulcérations parfois profondes conduisant à la perforation.

L'atteinte colique est étendue et peut même s'étendre à l'iléon ; parfois, les lésions débordent en aval de la tumeur.

- Microscopique.

La prédominance de l'atteinte muqueuse est encore rencontrée ici, accompagnée de phénomènes vasculaires et d'une infiltration inflammatoire.

Parfois, il existe de nombreux amas microbiens au sein de la muqueuse.

2) Etude Clinique.

La scène clinique est faite d'un ensemble de signes digestifs, de troubles généraux et de désordres humoraux.

- Les vomissements, les douleurs abdominales sont accompagnées d'une diarrhée, signe majeur qui peut prendre une allure dysentériforme, parfois hémorragique. La sévérité de l'atteinte générale est évidente avec

déshydratation, fièvre et signes de choc.

L'adynamie est importante.

- Le bilan humoral montre les désordres relatifs à la déshydratation et à l'infection.

3) Une réanimation médicale est indispensable pour préparer l'acte chirurgical. Du fait de la gravité de l'affection, le pronostic est réservé.

II - LES PERFORATIONS COLIQUES EN AMONT DES NEOPLASMES COLIQUES.

A l'inverse des observations faites par certains (30), les perforations ou ruptures des parois coliques, distendues à la suite d'une occlusion par un obstacle tumoral, surviennent plus fréquemment à distance de la tumeur qu'à son voisinage ou à son niveau même, comme en témoignent les statistiques de SAEGESSER (82) : 36 perforations, dont 27 à distance de la tumeur occlusive, sur 1 667 cancers du gros intestin. Les perforations dites "diastatiques" du caecum et du côlon sont donc rares.

1) Anatomie Pathologique.

- Le siège de la perforation.

La perforation siège à une distance plus ou moins grande de l'obstacle. Elle est caecale le plus souvent. Pour les autres localisations, la fréquence tend à diminuer à mesure qu'on se rapproche de l'obstacle.

- L'aspect de la perforation.

Trois aspects différents :

- . elle peut être punctiforme ou lenticulaire, siégeant au niveau d'une zone amincie, parfois recouverte par des fausses membranes ;
- . elle peut siéger au sein d'une zone nécrotique (cet aspect correspond à des lésions vasculaires surajoutées à la distension, mécanisme admis par SAEGESSER pour expliquer la perforation) ;

- elle peut siéger au centre d'une longue déchirure séro-musculaire (cet aspect correspond à des lésions mécaniques).

- Les conséquences de la perforation.

La nature de l'épanchement intra-péritonéal dépend essentiellement du calibre de la perforation, allant de la péritonite à bas bruit à la péritonite franche.

2) Etude Clinique.

La traduction clinique est plus ou moins noyée dans le tableau occlusif.

- La survenue de la perforation est marquée par une aggravation des troubles digestifs déjà présents, à type de douleur abdominale plus violente que celle des jours précédents. Elle peut aussi être insidieuse, et constituer une surprise radiologique.

Outre le météorisme important et douloureux, l'examen retrouve parfois une contracture signant la péritonite, accompagnée de fièvre.

- L'abdomen sans préparation permet de faire le diagnostic en montrant le pneumopéritoine, parfois associé à un niveau liquide intra-péritonéal.

3) Les progrès de la réanimation et de la chirurgie colique permettent actuellement d'obtenir des résultats encourageants.

EN CONCLUSION :

Toutes ces complications sont liées par un facteur commun : l'occlusion intestinale due à l'obstacle sténosant.

A partir de cette occlusion et de ses conséquences physio-pathologiques, les problèmes pathogéniques pourront être soulevés, dominés par trois mécanismes : mécanique, vasculaire, et infectieux.

CHAPITRE II

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

DE LA COLITE ULCEREUSE

Elle est possible grâce aux prélèvements biopsiques, réalisés à l'occasion d'une recto-sigmoïdoscopie, ou d'une coloscopie. Mais ces biopsies ont l'inconvénient d'être parfois trop superficielles et ne permettent pas toujours de pouvoir étudier les altérations de la sous-muqueuse. L'étude des pièces opératoires est bien plus riche en enseignements.

I - ANATOMIE MACROSCOPIQUE

A - ASPECT DES LESIONS

1) Les Parois Coliques.

A l'ouverture des pièces opératoires ou nécropsiques, l'examen macroscopique des lésions intestinales permet de dégager les constatations suivantes, concernant d'une part les ulcérations, d'autre part la muqueuse entre les ulcérations.

- La lésion la plus caractéristique est représentée par les ulcérations.

Leurs caractères sont très univoques d'un malade à l'autre.

Leur taille est variable ainsi que leur forme. Il s'agit parfois de micro-ulcérations, mais le plus souvent, les lésions sont plus vastes, atteignant plusieurs millimètres de diamètre, arrondies, ou en cartes de géographie, à bords non décollés ou à grand axe longitudinal, selon la ligne d'insertion du méso. La profondeur de ces ulcérations est variable : généralement, elles n'attaquent que la muqueuse, voire la sous-muqueuse ; parfois certaines atteignent la

musculaire ou la séreuse, ce qui peut aboutir à la perforation.

Elles peuvent être aiguës, limitées par un enduit nécrotique en voie de suppuration ; elles peuvent être subaiguës, bordées par une infiltration inflammatoire.

Les ulcérations sont parfois nettement individualisées ; mais dans les zones les plus atteintes, elles peuvent confluer, formant de vastes plages ulcérées.

- la muqueuse entre les ulcérations est conservée, mais congestive, rougeâtre, voire violacée en certains endroits, tout en sachant que les ulcérations peuvent laisser des îlots de muqueuse saine.

Cet oedème de la muqueuse se retrouve au niveau de la sous-muqueuse, qui est épaissie, siège de suffusions sanguines parfois.

Selon LEVRAT, la muqueuse présente parfois des "pseudo-polypes": en fait, ce sont, le plus souvent, des restes de muqueuse oedématisée au-dessus de la sous-muqueuse. Il siègent surtout au niveau du côlon descendant.

2) Le Mésocôlon.

Il est habituellement respecté par le processus pathologique. Parfois, il présente des altérations mineures : congestion et oedème, un exsudat muco-purulent quand il existe une perforation.

Certains auteurs y ont aussi retrouvé des réactions ganglionnaires inflammatoires.

De même, la perméabilité des vaisseaux mésentériques est de règle, authentifiée par l'existence de pulsations artérielles normales et par l'abondance de l'hémorragie au cours de la section du mésocôlon à l'intervention.

B - LOCALISATION DES LÉSIONS

Nous verrons dans un chapitre ultérieur, que l'étiopathogénie de la colite ulcéreuse réactionnelle est dominée par l'ischémie non systématisée de la muqueuse colique, due à un phénomène mécanique : la distension intestinale en amont du cancer obstructif entraînant une compression des vaisseaux de la paroi colique. Or les couches musculaires et la séreuse résistent mieux et plus longtemps à la diminution de la perfusion et sont susceptibles de conserver un aspect normal, alors que la muqueuse et la sous-muqueuse du même segment sont déjà fortement altérées.

Ainsi, la localisation des lésions ne peut se faire qu'après ouverture du segment colique considéré. Celles-ci sont segmentaires, plus rarement diffuses.

Pour MARSTON (58, 59) le segment ischémié est presque toujours situé au niveau de l'angle splénique avec ou sans atteinte de la partie voisine du côlon transverse et descendant. Ses constatations s'appuient sur le fait que la région de l'angle colique gauche est une zone fragile, mal vascularisée, dans laquelle se rejoignent les systèmes mésentériques supérieur et inférieur. Le rectum n'est pas touché par le processus ulcéro-hémorragique.

C - LÉSIONS COLIQUES ASSOCIÉES

Dans l'observation qui nous intéresse, il s'agit d'une tumeur en virole à la jonction recto-sigmoïdienne.

Le carcinome, qui obstrue le cadre colique peut prendre l'aspect :

- soit d'une masse végétante, bourgeon sanieux, ulcéré, hémorragique ;
- soit d'une plaque d'infiltration plus ou moins longue, circonférentielle d'emblée et sténosante.

Il n'est pas exceptionnel de trouver une bandelette ou un segment colique sain en amont de l'obstacle occlusif.

II - ANATOMIE MICROSCOPIQUE

A - LESIONS HISTOLOGIQUES DES PAROIS COLIQUES

Elles ont pour siège électif la muqueuse de la sous-muqueuse.

1) Au niveau des ulcérations coliques.

La nécrose intéresse, le plus souvent en masse, la totalité de la muqueuse et de la musculaire muqueuse ; elle atteint au minimum les couches profondes de la sous-muqueuse. Parfois, le processus destructif s'étend à la musculature, voire la dépasse, pouvant entraîner une perforation.

- Les parois de l'ulcération sont recouvertes d'un enduit fibrino-leucocytaire. Etudiées de la lumière intestinale à la périphérie, elles présentent les caractéristiques suivantes :

- . au niveau de la muqueuse, apparaît un exsudat fibrineux d'importance variable ;
- . la sous-muqueuse est très oedématisée, épaissie, et l'infiltrat inflammatoire y est particulièrement dense, parfois riche en éléments mononucléés tels que lymphocytes et plasmocytes. La réaction vasculaire y est très importante : veinules et artérioles sont dilatées, certaines thrombosées. Les capillaires lymphatiques sont aussi augmentés de volume.
- . la musculature peut présenter des lésions dégénératives des fibres musculaires, souvent dissociées par l'oedème moins important qu'au niveau de la sous-muqueuse. L'infiltrat inflammatoire est également présent et peut être retrouvé aussi au niveau de la sous-séreuse.

- Quant au fond de l'ulcération, il est représenté le plus souvent, tantôt par la sous-muqueuse, tantôt

par la musculieuse, ceci en dehors de toute colite ulcéro-nécrotique grave ou de perforation.

Il est constitué par un tissu de granulations plus ou moins bien organisé, riche en capillaires.

2) La paroi colique à distance des ulcérations.

Nous retrouvons l'association de lésions de type inflammatoire et de lésions de type vasculaire.

L'intensité de l'infiltrat inflammatoire, parfois à tendance lympho-plasmocytaire, diminue à mesure que l'on s'éloigne de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

La muqueuse, et surtout la sous-muqueuse sont enflammées et cet oedème se poursuit dans les autres couches.

La muqueuse peut être le siège de micro-abcès. Certains auteurs ont parfois noté une intégrité relative de la muqueuse entre les ulcérations.

Outre la congestion des petits vaisseaux, dont certains sont parfois thrombosés, la sous-muqueuse peut présenter une prolifération des fibroblastes, prolifération retrouvée aussi dans la musculieuse (81).

Parfois, la coloration au bleu de Prusse met en évidence les images caractéristiques d'une colopathie ischémique dans l'épaississement oedémateux et granulomateux de la sous-muqueuse : les macrophages chargés d'hémosidérine bien colorable par le bleu de Prusse (80).

Les "pseudo-polypes" muqueux. sont, en fait, le témoin de remaniements de la paroi colique : l'ulcération fait saillir les lambeaux de muqueuse persistants.

B - LESIONS HISTOLOGIQUES DES MESOCOLONS

Dans les mésos, les vaisseaux sont perméables, sans thrombose, souvent dilatés.

Les ganglions ne présentent pas de lésions spécifiques.

EN CONCLUSION

L'examen anatomo-pathologique permet de décrire des lésions assez univoques de la paroi colique : ulcérations, oedème, exsudat fibrineux, congestion vasculaire, infiltrat inflammatoire, et parfois des macrophages chargés d'hémossidérine et spécifiques d'une colite ischémique.

De plus, l'aspect microscopique de la colite ulcéreuse non spécifique en amont d'un néoplasme colique est très différent de celui présenté par les autres manifestations ulcéro-hémorragiques du gros intestin, et en particulier, la maladie de Crohn du côlon, et la recto-colite ulcéro-hémorragique, alors même que macroscopiquement, les lésions peuvent prêter à confusion. En effet :

1) La maladie de Crohn du côlon se distingue :

- macroscopiquement par :

- l'association de lésions coliques et iléales le plus souvent, avec une prédominance dans la région caecale et ascendante pour l'atteinte colique ;

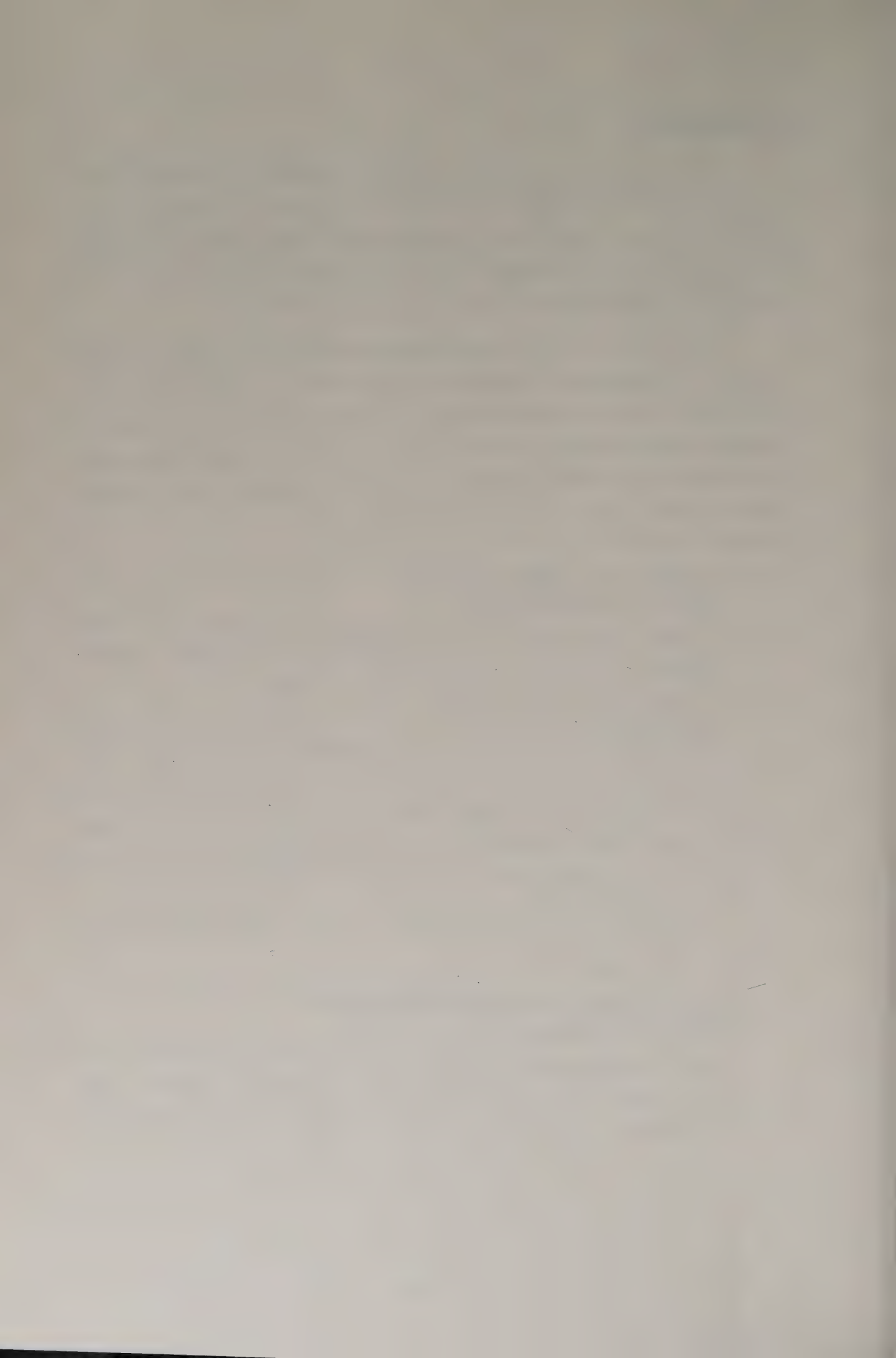
- histologiquement par :

- . l'atteinte de toutes les tuniques à un stade évolutif avancé,
 - . la présence de granulomes à cellules géantes et épithélioïdes présents de la sous-muqueuse à la séreuse, parfois dans les ganglions lymphatiques : caractéristique mais inconstant,
 - . des fissures transmurales et des fistules borgnes ou complètes.

2) La recto-colite ulcéro-hémorragique se distingue :

- macroscopiquement par :

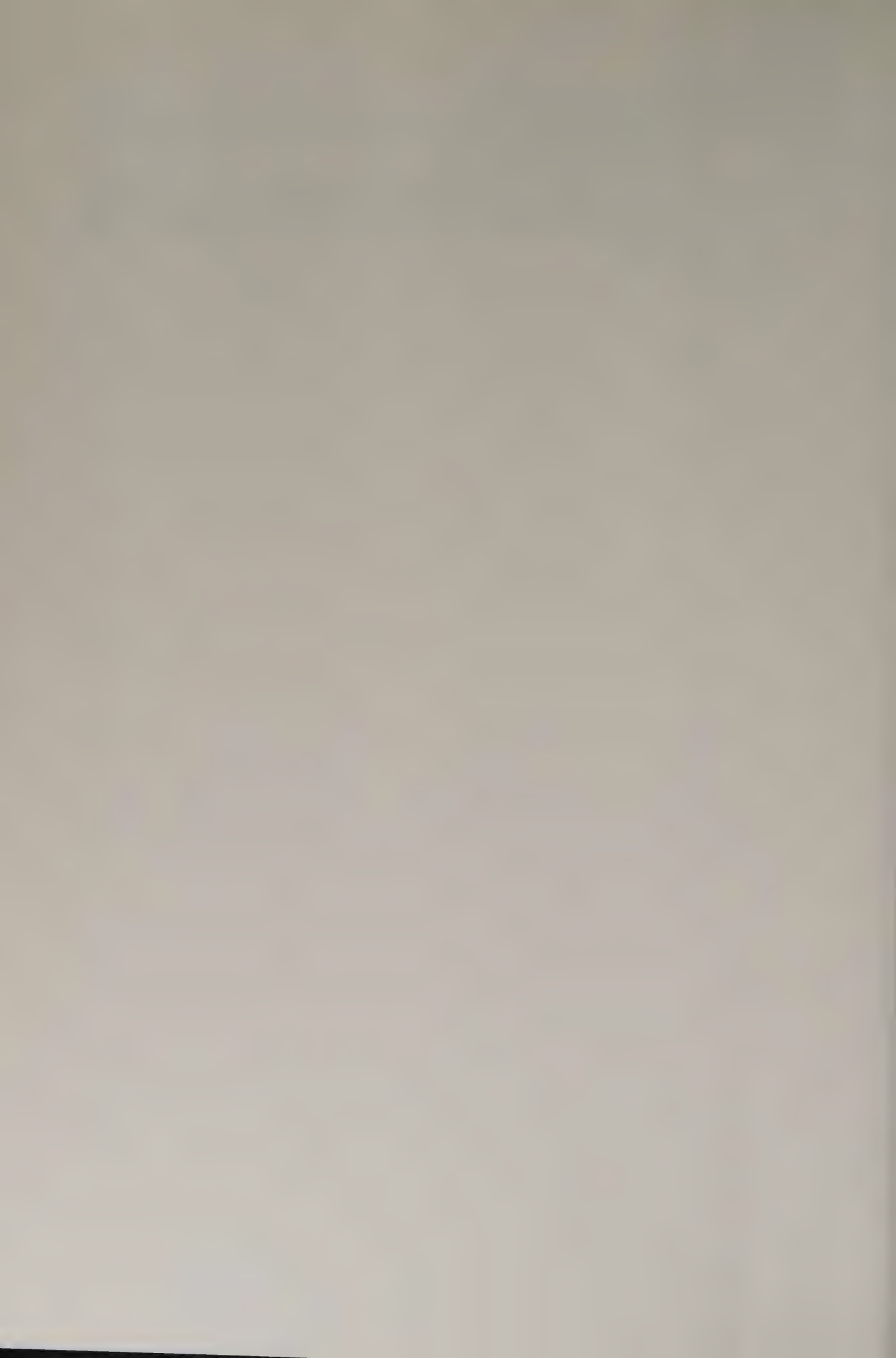
- une localisation rectale quasi-constante et une progression des lésions se faisant de gauche à droite, lors des poussées évolutives pouvant aboutir à une pancolite ;



= histologiquement par :

- une prédominance de l'atteinte muqueuse qui est entièrement pathologique,
- des formations polypôïdes nombreuses,
- un syndrome vasculaire et surtout hémorragique très intense.

- oOo -



CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE DE LA COLITE ULCEREUSE

Survenant avec prédilection chez les sujets âgés, les manifestations inflammatoires et ulcéreuses observées dans certaines conditions en amont d'un cancer du côlon gauche ou colorectal doivent être confirmées par des examens coprologiques, radiologiques et endoscopiques.

I - SIGNES CLINIQUES

La symptomatologie clinique n'a rien de très caractéristique : il est difficile d'y faire la part des symptômes dûs au néoplasme, à l'obstruction intestinale ou à la colite elle-même. Les caractères et l'intensité des signes cliniques sont variables et toutes les formes de transition peuvent se voir.

A - Certains malades atteints de lésions ulcéreuses discrètes en amont de l'obstacle ne présentent que des symptômes dûs au cancer.

B - A un degré de plus, les symptômes provoqués par l'obstacle occlusif et ceux dûs aux phénomènes inflammatoires et ulcéreux peuvent s'intriquer pour aboutir à un tableau subaigu ou chronique, tableau le plus souvent rencontré et en particulier dans notre observation.

Il se caractérise par l'installation plus ou moins récente de signes d'obstruction colique complète ou partielle, précédés ou non de troubles du transit.

1) Dans les antécédents immédiats, à l'interrogatoire doivent être recherchés :

- des troubles du transit :

- . soit une alternance de diarrhée et de constipation dans laquelle le malade retiendra essentiellement la diarrhée, symptôme qui l'aura le plus frappé ;
- . soit une constipation chronique.

En fait, ces deux tableaux sont dûs généralement à l'obstruction colique par le cancer.

- . soit, et surtout, une diarrhée chronique, qui est parfois sévère, avec ténesme et épreintes. La présence de sang dans les selles n'est pas constante.

- Isolée un certain temps, cette diarrhée va s'accompagner de douleurs abdominales, qui font rarement défaut. Leur siège est variable. Parfois, l'abdomen est douloureux dans son ensemble ; parfois, les douleurs sont localisées, surtout dans le flanc gauche.

Variables dans leur intensité, elles peuvent être permanentes avec des paroxysmes. Elles ne sont pas toujours soulagées par l'émission de gaz ou de selles, et s'accompagnent d'un ballonnement assez appréciable.

- Signes généraux :

On peut retrouver une chute de poids, de l'appétit, une altération de l'état général.

L'existence d'une fièvre est un signe important, en faveur de l'infection.

2) Cette période prémonitoire dure tant que les épisodes de distension dûs à l'obstacle sont minimes ; s'ils s'aggravent, un accident subocclusif peut survenir, permettant la découverte du néoplasme colique et de la colite sous-jacente.

Le début est généralement brutal, marqué par :

- une accentuation des douleurs abdominales à type de torsion, de siège diffus avec une nette prédominance gauche ;
- des vomissements
en fait, rares ;
- des troubles du transit
à type de diarrhée, très liquide, parfois hémorragique, ou de constipation ;
- une altération rapide de l'état général avec :
 - . faciès pâle, angoissé,
 - . langue saburrale,
 - . élévation thermique à 38°, 38°5,
 - . la tension artérielle peut être conservée, avec un pouls accéléré.

A l'examen :

- l'abdomen est météorisé, douloureux avec parfois une légère réaction péritonéale au niveau du flanc gauche, symptôme inhabituel pour un cancer recto-sigmoïdien ;
- le toucher recta est normal, ou présente quelques sérosités sanguinolentes.

Les examens paracliniques essaieront d'apporter les preuves indispensables au diagnostic.

3) Evolution.

Lorsqu'une colite ulcéreuse complique un carcinome, l'exérèse du néoplasme sténosant s'impose pour supprimer la distension avant que les troubles ulcéro-hémorragiques évoluent vers :

- l'infection transmurale,
- la nécrose pariétale,
associant douleurs abdominales, diarrhée sanglante, ventre chirurgical et collapsus. Nous rejoignons ici le cadre des colites nécrosantes.
- la perforation et la péritonite stercorale.

Nous verrons dans le chapitre suivant que l'étiopathogénie de la colite ulcéreuse est dominée par l'ischémie des parois coliques due à la distension en amont du cancer. Pour SAEGESSER, si la vitalité pariétale colique n'est pas trop altérée et si la perfusion est rétablie à temps par suppression de l'obstacle, les lésions ischémiques ulcéreuses peuvent évoluer :

- soit vers la guérison complète :

- c'est la colite ischémique transitoire ;

- soit vers une sténose cicatricielle fibreuse du segment ischémié, marquée :

- . sur le plan clinique par la persistance des troubles du transit, souvent hémorragiques et des douleurs à type de coliques ;
 - . sur le plan radiologique par un rétrécissement plus ou moins long, tubulaire, régulier ou associé à des aspects sacculaires ;
 - . sur le plan évolutif par le risque de survenue d'un syndrome occlusif.

C - Parfois, les symptômes provoqués par les lésions colitiques ulcéreuses dominant, réalisant :

- 1) Soit un tableau abdominal aigu,
de survenue brutale,
avec douleurs abdominales, diarrhées sanglantes,
vomissements, ballonnement et fièvre,
compliqué rapidement d'un état de choc avec altération de l'état général.
- 2) Soit, plus rarement, un tableau dysentérique,
avec douleurs abdominales et émission de glaires.
Ces troubles peuvent s'aggraver et conduire rapidement au collapsus circulatoire.

On notera cependant que ces deux formes cliniques se rencontrent plus souvent dans les colites nécrosantes et les colites pseudo-membraneuses.

II - SIGNES BIOLOGIQUES

Ils sont classiques mais non caractéristiques.

A - La Numération - Formule Sanguine

L'anémie, quand elle existe, n'est jamais très élevée.
L'hyperleucocytose est pratiquement constante, pouvant atteindre 15 000 globules blancs, mais la formule blanche ne subit pas de modifications importantes, si ce n'est une légère neutrophilie.

B - La Vitesse de Sédimentation

est toujours accélérée, par exemple 100 à la première heure dans notre observation.

C - Le Ionogramme Sanguin

ne montre que des perturbations banales, les vomissements étant rares dans la forme typique.

D - La Protidémie et l'Electrophorèse des Protides

outre une éventuelle hypoprotidémie, peut révéler une augmentation des alpha-globulines.

E - L'examen des selles

peut se faire, que ce soit l'examen direct ou l'examen bactériologique ; mais les résultats ne permettent pas de tirer des conclusions valables.

III - SIGNES RADIOLOGIQUES

A - Radiographie de l'Abdomen sans Préparation

Elle permet parfois de mettre en évidence :

- soit une clarté aérique de l'angle colique gauche,
- soit une aérocolie.

Elle peut être aussi normale.

B - Le Lavement Baryté

La colite ulcéreuse en amont du cancer recto-sigmoïdien ne peut être identifiée que si l'obstacle permet le passage du liquide de contraste.

A l'inverse des colites nécrosantes, on ne reconnaît dans cette forme aucune contre-indication, à condition qu'il soit fait avec prudence.

Cet examen permet :

- de confirmer le diagnostic de colite en amont du cancer,
- de préciser l'extension en surface et le degré d'extension pariétale,
- de distinguer la colite ulcéreuse non spécifique des autres colites.

Le diagnostic radiologique se fait en deux étapes :

- la première consiste à affirmer la colite ;
- la seconde est de rechercher les arguments en faveur de la colite réactionnelle.

1) C'est une colite

- Modifications du tonus.

Le segment colique malade, en général hypertonique à la phase aiguë, apparaît étroit.

Dans le cas d'une atteinte segmentaire, il existe un contraste entre le segment malade hypertonique et le segment sain sus-jacent hypotonique.

- Modifications de la motricité

qui donnent lieu à une intolérance du segment atteint, se manifestant par de nombreuses et violentes contractions itératives chassant le liquide de contraste.

- Modifications de la segmentation haustrale.

Les haustrations disparaissent complètement et le côlon apparaît tubulé. Parfois, cet effacement est progressif, et dans ce cas les haustrations peuvent encore être symétriques ou alternées.

- Modifications de la surface colique.

Ces altérations pariétales sont objectivées sur les clichés en réplétion, en insufflation et après évacuation du lavement.

- . Les bords sont nets, bien limités, ou flous, irréguliers, marqués :

- * par des images d'altérations traduisant la présence d'ulcères plus ou moins profonds :

finies indentations ou ulcérations plus larges et plus profondes,

- * par des lacunes marginales liées à la présence des îlots de muqueuse oedématisée entre les ulcérations.

- . L'espace intermarginal apparaît :

tantôt homogène, tantôt moucheté, granité, tantôt lacunaire.

- . Le relief muqueux peut être :

épaissi ou disparu.

- Modification du calibre.

qui en général est réduit par l'oedème de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

2) C'est une colite ulcéreuse non spécifique en amont d'un cancer recto-sigmoïdien,

et principalement une colite ischémique occlusive. Les arguments radiologiques en sa faveur sont multiples :

- Topographie.

L'atteinte est le plus souvent segmentaire.

- Localisation.

L'angle splénique et le côlon descendant, le rectum étant respecté.

De plus, la présence (inconstante) d'une bande ou d'un segment de muqueuse saine de deux à vingt centimètres en amont de l'obstacle est très caractéristique d'une colite ischémique occlusive.

- Répartition des lésions.

Les lésions sont continues.

- Aspect des lésions.

L'aspect typique de cette colite réactionnelle est représenté par :

- . le rétrécissement tubulaire de la lumière colique,
- . le flou des bords,
- . les images en empreintes de doigt ou en dents de scie.

C - Artériographie sélective des troncs mésentériques.

Si elle était pratiquée, elle montrerait des troncs vasculaires libres, si bien que la portée diagnostique de cet examen est très limitée.

Certains auteurs tel SAEGESSER (81) ont observé cependant une absence de perfusion par les petites branches intrapariétales issues de l'artère marginale, au niveau des zones ulcérées.

IV - SIGNES ENDOSCOPIQUES

Les symptômes engagent en général à faire un examen endoscopique.

La recto-sigmoïdoscopie permet d'objectiver :

- d'une part :

l'intégrité de la muqueuse rectale, qui est saine, sans ulcérations, parfois inflammatoire, ce dernier état semblant déclenché par la diarrhée. Il n'y a pas de purpura, ni de saignement au contact, à l'inverse de la recto-colite ulcéro-hémorragique ;

- d'autre part :

la nature de l'obstacle quand il est bas situé, ici un cancer recto-sigmoïdien.

Si l'obstacle peut être franchi, la coloscopie :

- met en évidence les lésions coliques situées en amont du néoplasme : oedème grisâtre de la muqueuse alternant avec des ulcérations géographiques irrégulières, hémorragiques. La colite ischémique occlusive débute en général immédiatement au-dessus de l'obstacle sténosant, parfois à quelques centimètres en amont de celui-ci ;
- permet la biopsie.

V - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Faire le diagnostic de colite ulcéreuse non spécifique en amont d'un néoplasme colique impose d'éliminer les autres colites ulcéreuses, et en particulier segmentaires, d'étiologie et de traitement bien définis, ce qui offre des difficultés variables.

A - Les Colites Ulcéreuses nettement Différenciées

- 1) La dysenterie amibienne
avec la présence d'amibes dans les selles et dans les abcès sous-muqueux (intérêt diagnostic des biopsies rectales).
- 2) Certaines infections intestinales
(Shigelloses, Salmonelloses)
régressant rapidement sous l'influence du traitement.
- 3) La tuberculose colique ulcéreuse
devenue exceptionnelle actuellement et dont la localisation préférentielle est iléo-caecale.
- 4) La colite ulcéreuse post-antibiotique.

B - Les Colites Ulcéreuses Voisines

- 1) Les colopathies ischémiques
en particulier celles comportant une oblitération vasculaire.

- 2) La localisation colique de la Maladie de Crohn
peu fréquente et rarement isolée, différente sur le plan anatomo-pathologique et dont l'évolution se fait selon un mode chronique, émaillée de complications coliques (fistulisation) et systémiques.
- 3) La recto-colite ulcéro-hémorragique
En principe, les deux affections sont assez dissemblables tant sur les plans clinique, qu'anatomo-pathologique pour que toute confusion soit évitée.
L'apparition d'un cancer peut venir compliquer l'évolution de la recto-colite ulcéro-hémorragique mais, dans ce cas, les tumeurs naissent en pleine muqueuse malade, et les lésions colitiques sont retrouvées aussi bien en amont qu'en aval du néoplasme.

EN CONCLUSION

La symptomatologie clinique n'ayant rien de très caractéristique par rapport au cancer, la fréquence de la colite réactionnelle est difficile à évaluer.

Certains caractères méritent d'être soulignés :

- la tumeur colique est souvent peu volumineuse, mais sténosante et compliquée de signes d'obstruction ; la dilatation colique en amont est quasi la règle ;
- la transition entre la colite et la muqueuse saine est souvent nette, mais ne correspond à aucune distribution vasculaire ;
- il existe fréquemment une zone de muqueuse saine s'étendant souvent sur plusieurs centimètres entre la tumeur et la colite sus-jacente.

- oOo -

CHAPITRE IV

ETUDE ETIO-PATHOGENIQUE DE LA COLITE ULCEREUSE

Les renseignements fournis par les cas rapportés dans la littérature permettent d'estimer qu'il existe réellement une relation de cause à effet entre le cancer et les réactions colitiques en amont.

En fait, il semble que la condition principale soit l'existence d'une lésion sténosante obstructive, qu'elle soit néoplasique ou d'une autre origine. En effet :

- certains obstacles non cancéreux, tels qu'un volvulus du sigmoïde ou une incarceration partielle du côlon sigmoïde dans une hernie inguinale gauche, peuvent être à l'origine de manifestations inflammatoires et ulcéreuses de tout ou d'une partie du côlon distendu ;
- de même, certaines entérocolites graves compliquant la maladie de Hirschprung (9) se voient elles aussi après des épisodes particulièrement marqués de distension.

Plusieurs facteurs vont contribuer à l'installation de la colite ulcéreuse réactionnelle :

- les facteurs mécaniques,
- les facteurs vasculaires concernant la vascularisation intrapariétale et à distance de la paroi,
- les facteurs infectieux, la stase du contenu intestinal en amont de la tumeur favorisant la prolifération bactérienne.

I - ROLE DES FACTEURS MECANIKES ET VASCULAIRES

A - PERTURBATIONS de la CIRCULATION SANGUINE INTRAPARIETALE liées à la DISTENSION

L'obstacle tumoral est d'abord à l'origine d'épisodes intermittents d'occlusion partielle, de ballonnements et d'inconfort abdominal. Si l'obstacle n'est pas levé, l'occlusion complète s'installe insidieusement ou brusquement. Dans cette situation, le risque principal est la fragilité des parois coliques distendues.

1) Ischémie des Parois Coliques. Définition et Physiopathologie.

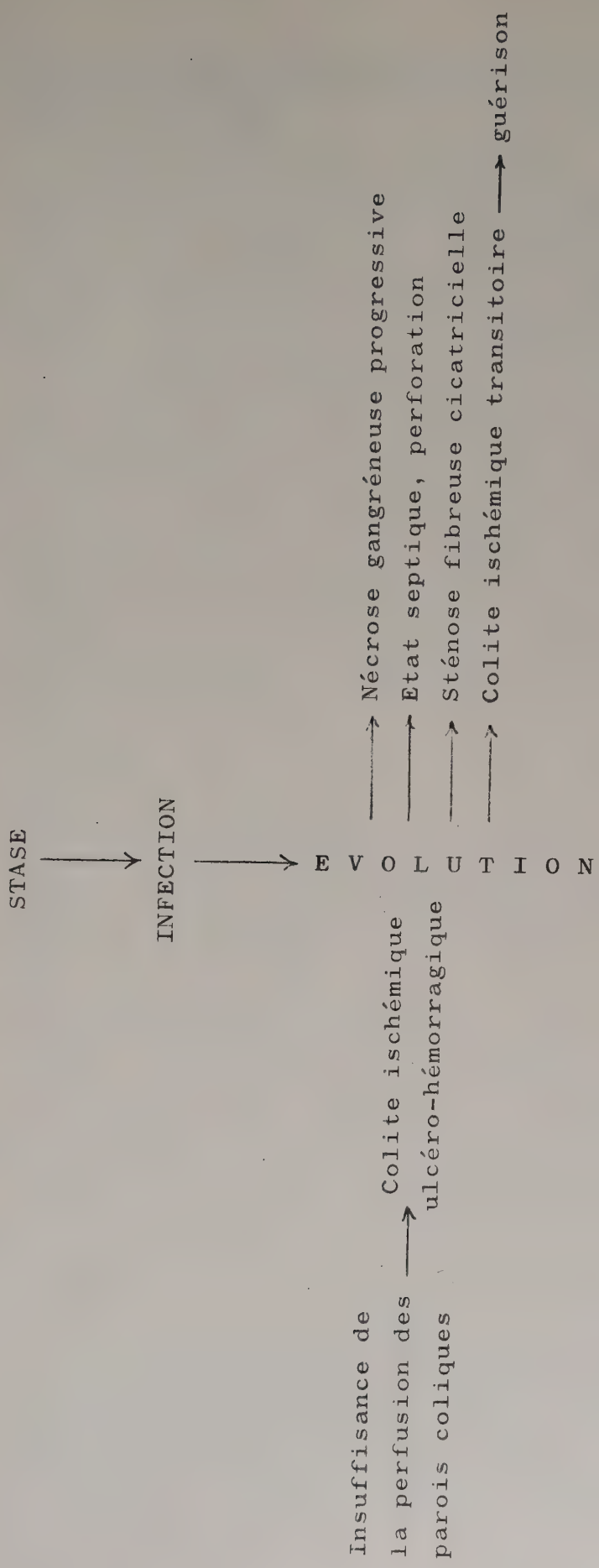
La diminution de la perfusion pendant une certaine durée peut avoir pour conséquence des troubles discrets ou sévères de la vitalité des parois.

Les travaux de MARSTON et MORSON (58, 59, 64) ont permis de classifier les différents aspects pris par l'atteinte ischémique des parois coliques (Schéma I).

Les lésions ischémiques apparaissent d'abord au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse, couches les plus sensibles à l'hypoxie ; elles sont alors susceptibles de guérir après rétablissement d'une perfusion suffisante, guérison ou totale ou sous forme d'une sténose fibreuse cicatricielle ; d'autres fois, elles attaquent toute l'épaisseur de la paroi, la colite ischémique devenant alors transmurale, rapidement gangréneuse et perforée.

Quelque soit le degré des dégâts tissulaires provoqués par l'hypoxie, l'infection à partir de la flore microbienne intracolique est la conséquence inévitable de la diminution de la vitalité tissulaire des parois, infection qui complique donc l'oedème, la suffusion sanguine et surtout les ulcérations de la muqueuse.

SCHEMA I



2) Distension Colique et Lésions Ischémiques des Parois du Gros Intestin.

La dénomination "colite ischémique occlusive" a été établie à la suite des travaux de ADDLEMAN (1), GLOTZER (32), LEVRAT (51), MILLAR (61), RUTLEDGE (78), SAEGESSER (81), auxquels nous nous référons. Pour SAEGESSER, l'occlusion du gros intestin se fait en général en "anse close", car la valvule iléo-caecale est, dans la majorité des cas, continente. D'après LEVRAT, la fréquence de cette éventualité est diversement appréciée : pour certains, la valvule serait incontinente dans 9 cas sur 10 ; pour d'autres, près de 60 pour 100 des valvules seraient fonctionnelles et empêcheraient tout reflux, l'iléon terminal continuant de propulser le contenu de l'intestin grêle dans le caecum. Toute occlusion en anse close a pour conséquence une hyperpression intraluminaire progressive.

L'apparition des troubles ischémiques des parois distendues est fonction :

- du degré de l'hyperpression endoluminaire.

Chez l'animal, et en particulier le chien, les expériences d'insufflation intestinale de nombreux auteurs (66) ont montré que :

- . si la distension est rapide, sous des pressions de 50 à 100 cm d'eau, il se produit rapidement une perforation, sans phénomène de nécrose préalable ;
- . une distension plus progressive entraîne l'arrêt circulatoire total au-dessus de 80 cm d'eau ; des pressions de 60 à 70 cm d'eau sont suffisantes pour produire des lésions irréversibles atteignant les vaisseaux intrapariétaux et la paroi elle-même ;
- . si la distension est prolongée, on voit apparaître des pétéchies muqueuses sous une pression de 10 cm d'eau au bout de 28 à 32 heures, une gangrène après 17 à 20 heures si la pression est de 40 cm d'eau.

Chez l'homme, dans les obstructions intestinales, la pression intracavitaire s'élève souvent au-dessus de 20 cm d'eau et peut atteindre les chiffres de 50 cm d'eau ; or, on sait que la pression veineuse normale dans le système porte peut varier de 6 à 15 cm d'eau. On conçoit le rôle primordial joué par la distension lorsque la pression intra-intestinale dépasse la pression veineuse et que la compression des vaisseaux de la paroi crée une stase veineuse. L'importance de ce rôle est d'ailleurs soulignée par les travaux de HERRMANN(36).

A la diminution quantitative de la perfusion quand la pression dépasse 25 cm d'eau, correspond une diminution qualitative de celle-ci : la $P O_2$ dans les veines efférentes du segment distendu est augmentée et peut atteindre des valeurs voisines de la $P O_2$ du sang artériel. Ainsi la distension diminue la qualité des échanges sanguins, qui se traduit par une chute de la différence entre la $P O_2$ du sang artériel et celle du sang veineux, montrant bien l'importance des troubles de l'oxygénation tissulaire. Ces troubles biochimiques ont été confirmés expérimentalement par BOLEY (12) et GLENN (30).

- de la durée de l'hyperpression.

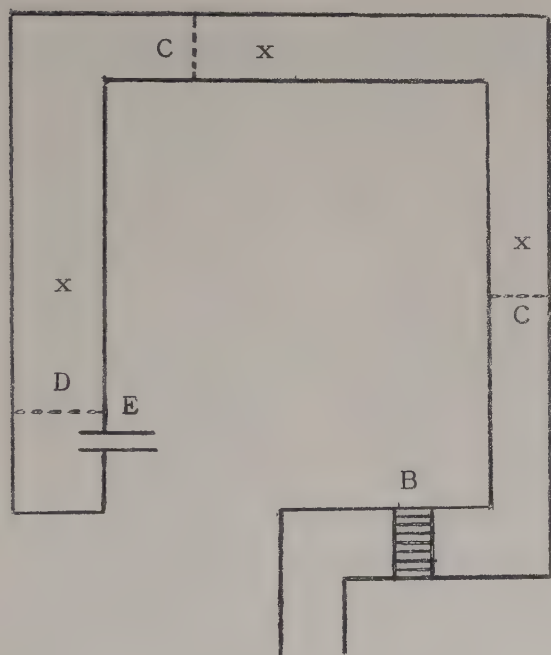
S'il est connu depuis longtemps que la distension de l'intestin occlus provoque une diminution de la perfusion des parois, dans la majorité des cas, cette diminution n'est pas suffisante pour provoquer des lésions ischémiques ; celles-ci apparaissent seulement lorsque la perfusion est insuffisante pendant une certaine durée.

- de la force de tension agissant sur la paroi colique de chaque segment considéré en fonction de la loi de Laplace (Schéma II).

Le phénomène a été repris par SAEGESSER, afin d'expli-

SCHEMA II

Loi de Laplace appliquée à la distension colique en anse close. La tension s'exerçant sur la paroi est fonction de la pression intraluminaire, du diamètre multiplié par P_i . Lorsque la valvule de Bauhin est continente, la tension s'exerçant sur les parois caecales est notablement plus élevée que celle s'exerçant sur les parois des segments coliques de moindre diamètre.



x = pression intraluminaire de 25 cm d'eau

B = Lésion sténosante et occlusive

C = diamètre du côlon : 5 cm

D = diamètre du caecum : 10 cm

E = valvule iléo-caecale continente

F (tension) = diamètre x pression x P_i

F (paroi colique) = 5 x 25 x P_i = 392,5 cm H_2O / cm²

F (paroi caecale) = 10 x 25 x P_i = 785 cm H_2O / cm²

quer la fréquence des ruptures caecales en cas de distension importante.

En outre, il faut tenir compte chez l'homme de la précarité habituelle de la vascularisation intramurale de la région caecale et celle de l'angle splénique. L'expérience acquise montre en effet que ces deux zones sont, dans maintes circonstances, les territoires électifs des manifestations ischémiques du gros intestin.

- de l'état vasculaire de chaque malade.

Ceci nous amène à parler d'un autre facteur vasculaire dans la pathogénie des colites ulcéreuses non spécifiques en amont des néoplasmes coliques.

B - LESIONS VASCULAIRES PREEXISTANTES

Les lésions ischémiques dûes à la distention surviennent de préférence chez des malades âgés, dont les vaisseaux mésentériques sont restés perméables mais devenus artérioscléreux.

Des altérations vasculaires, particulièrement des lésions déjà anciennes d'endartérite des petits vaisseaux de la paroi colique, peuvent constituer un facteur favorisant et précipiter l'apparition de la colite réactionnelle. D'une part, ces lésions d'endartérite sensibilisent les vaisseaux à la distension intestinale ; d'autre part, par l'ischémie chronique qu'elles entraînent, elles fragilisent la muqueuse colique et la rendent moins résistante aux attaques microbiennes et à l'hypoxie due à la distension. Ces lésions de sclérose vasculaire sont-elles suffisantes pour entraîner à elles seules des colites ulcéreuses ?

Pour SAEGESSER, l'ischémie pariétale est souvent due à la combinaison de lésions vasculaires sténosantes et de troubles de la perfusion pariétale provoqués par la distention.

C - LESIONS VASCULAIRES SITUEES A DISTANCE DE LA PAROI COLIQUE

Ce troisième mécanisme semble plutôt s'appliquer aux colites nécrosantes puisque la scène clinique et l'aspect des lésions évoquent parfois l'infarctus mésentérique.

Mais des phénomènes d'envahissement ou de compression des pédicules vasculaires ne peuvent-ils pas produire une stase circulatoire et une ischémie des parois coliques ?

Peuvent être en cause soit la tumeur elle-même, si elle est volumineuse, soit des adénopathies inflammatoires ou métastatiques. La stase lymphatique peut également constituer un facteur aggravant.

Cependant, aucun auteur ne signale une extension majeure de la tumeur et plusieurs ont pu vérifier l'intégrité des voies lymphatiques. De plus, on a toujours constaté la présence d'artères coliques bien pulsatiles à l'intervention et une absence de relation entre la topographie des lésions de colite et la distribution artérielle.

Enfin, toujours d'après LEVRAT, les thrombose spontanées de l'artère mésentérique inférieure ou sa ligature volontaire dans la chirurgie du cancer recto-sigmoïdien restent le plus souvent sans séquelles.

D - PRESENCE D'UNE ZONE DE MUQUEUSE SAINTE IMMEDIATEMENT EN AMONT DU NEOPLASME

Cette particularité est retrouvée dans notre observation et dans près de 25 pour 100 des cas selon LEVRAT.

D'après les renseignements retirés de diverses publications, cette zone longue en moyenne de 2 à 20 cm, se situe quasi toujours au niveau du côlon descendant distal ou du sigmoïde, en amont du cancer sigmoïdien. Si le cancer est plus haut situé, il n'y a pas d'intervalle de muqueuse saine. LEVRAT y voit un effet de la distension intestinale et une application directe de la théorie de Wangesteen :

le degré de souffrance tissulaire c'est, à pression égale, fonction de l'épaisseur de la paroi et du diamètre du segment atteint ; il est donc concevable qu'au niveau du côlon gauche, la musculuse épaisse puisse limiter la dilatation colique. Dans un certain nombre de cas, celle-ci serait suffisamment faible pour ne pas compromettre la vascularisation de la muqueuse immédiatement sus-jacente au néoplasme.

Pour SAEGESESSER, cette bande de muqueuse saine serait due au fait qu'à ce niveau, près du cancer sténosant, les parois du côlon ne peuvent se distendre et la perfusion reste suffisante. De plus, le segment immédiatement juxta-tumoral est suffisamment vascularisé par les importantes collatérales issues des vaisseaux hypogastriques, alors que le côlon descendant et l'angle splénique distendus, tributaires de l'artère mésentérique inférieure artérioscléreuse et dont les collatérales sont mal assurées, sont atteints de lésions ischémiques ainsi parfois localisées à distance de l'obstacle.

II - ROLE DES FACTEURS INFECTIEUX

Quelques auteurs ont suggéré la participation de phénomènes infectieux : HURWITZ et KHAFIF, LEWIS et CRAWFORD, SENTURIA.

On a ainsi décrit des lésions coliques identiques à celles survenant en amont des néoplasmes coliques. Elles surviennent apparemment sans cause déclenchante, en absence de toute lésion sténosante, et le germe responsable serait le clostridium Welchii (travaux de HEPP). De même, certains auteurs ont recherché la présence de bactéries pathogènes à la surface des lésions muqueuses, ou ont essayé de mettre l'accent sur le rôle pathogène important des endotoxines bactériennes. En fait, ceci concerne surtout les colites nécrosantes.

On sait aussi que la plupart des colites pseudo-membraneuses se développent dans un contexte infectieux (46).

Bien que rare, il faut également mentionner l'association d'une appendicite aiguë et d'un cancer colique droit (8) ce qui fait évoquer le rôle favorisant de la stase et de la prolifération bactérienne en amont de l'obstacle colique.

Quant à la pathogénie de la colite ulcéreuse, certains (16, 70, 87) ont émis l'hypothèse d'une exaltation de la virulence des germes du côlon en rapport, d'une part avec la stase stercorale due à l'obstruction colique par le cancer, et d'autre part, avec les troubles circulatoires, en particulier pariéto-coliques, dûs à la distension intestinale. La stase veineuse entraîne également une diminution de la résistance des parois coliques. L'association de ces deux facteurs est importante à souligner.

GLOTZER (32) en provoquant une obstruction colique chez l'animal, a réussi à reproduire des lésions rappelant celles de la recto-colite hémorragique ; il n'a cependant pas retrouvé de modifications quantitatives, ni qualitatives de la flore intestinale.

Pour TAIRRAZ, la flore colique par sa richesse et sa diversité constitue un contingent de germes autochtones capables d'expliquer en partie les lésions observées lorsque sont créées des conditions locales propres à exacerber un état de virulence normalement très atténué.

EN CONCLUSION

Dégager des conceptions étio-pathogéniques claires et précises est rendu extrêmement difficile, particulièrement dans le cas de ces colites réactionnelles en amont d'un néoplasme obstructif, par la multiplicité des atteintes patho-

logiques dont le côlon peut être la cible.

Certes le schéma physiopathologique de MARTSON, PHEILS, THOMAS et MORSON réunit les facteurs vasculaires et infectieux.

Cependant force est de reconnaître que les causes déterminantes demeurent encore obscures. Il est possible que d'autres facteurs concourent à la formation des lésions, tels des phénomènes allergiques (88) ou immunologiques (7).

- oOo -

CHAPITRE V

TRAITEMENT DE LA COLITE ULCEREUSE

La forme typique est caractérisée par l'installation d'un syndrome occlusif entraînant l'hospitalisation du malade porteur d'une colite ulcéreuse non spécifique en amont d'un cancer colique.

Le traitement sera donc chirurgical, précédé d'une réanimation et d'une préparation du malade.

I - REANIMATION ET PREPARATION PRE-OPERATOIRE

On sait que, dans l'occlusion du cadre colique, les risques vitaux sont davantage liés à l'état des parois coliques qu'aux perturbations de la volémie ou du métabolisme de l'eau et des électrolytes, ceci à l'inverse de ce que l'on observe chez les malades atteints d'occlusion intestinale sur l'intestin grêle.

- L'ASPIRATION GASTRO-DUODENALE

est justiciable en cas de vomissements, ou de météorisme important, ce qui est rarement le cas ici.

- LA REEQUILIBRATION HUMORALE

Toute occlusion intestinale, même apparemment bénigne impose une rééquilibration pré-opératoire, car il existe un déséquilibre constant, bien que parfois discret.

Le bilan biologique complet permet :

- . d'apprécier et de corriger une déshydratation et des troubles ioniques ;

- . de corriger une anémie par des transfusions, traitement d'ailleurs d'un éventuel état de choc ;
- . de réparer une possible hypoprotiodémie ou dénutrition. Cette correction se fera sous contrôle de la diurèse horaire, des données biologiques, de la pression veineuse centrale éventuellement, afin d'éviter un risque de surcharge chez les vieillards.

- L'ADMINISTRATION D'ANTIBIOTIQUES

polyvalents et à dose souvent importante, afin de lutter contre l'infection et de diminuer la septicité du contenu intestinal. L'occlusion cède généralement aux moyens médicaux, et après cette préparation sur le plan général, on essaiera de préparer le malade sur le plan local avant l'intervention. Il faut donc désinfecter et évacuer l'intestin par :

- . la prise orale de sulfamides,
- . un régime sans résidus,
- . des purgations.

La réanimation est poursuivie en per et post-opératoire.

II - TRAITEMENT CHIRURGICAL

A - METHODES CHIRURGICALES

1) L'Incision

peut être une médiane à cheval sur l'ombilic que l'on agrandira largement à la demande, ou mieux, une incision médiane sous-ombilicale sur laquelle on pourra brancher ultérieurement une incision oblique (BARRAYA).

- 2) Outre le cancer coloborectal sténosant, il faut examiner systématiquement l'état des parois coliques, en amont, à la recherche d'une colite ulcéreuse réactionnelle, et en particulier une colite ischémique. Il faut savoir que l'apparence de la surface séreuse traduit mal l'importance des lésions de la muqueuse et de la sous-mu-

queuse, et certaines colites peuvent passer inaperçues du fait de la discrétion de l'atteinte séreuse. A la palpation cependant, la paroi est épaissie, oedématiée, un peu boudinée, parfois friable.

3) La Palpation des Artères Mésentériques

montre que ces dernières sont perméables et qu'elles ne présentent pas de lésion organique oblitérante.

4) Méthodes Curatives

Selon certains auteurs (79, 86), des dégâts ischémiques peu avancés et localisés uniquement à la muqueuse et à la sous-muqueuse peuvent guérir après suppression de l'obstacle.

Mais pour BOLEY, cette guérison peut également se faire sous forme d'une sténose fibreuse cicatricielle, qui, à son tour, peut être génératrice d'un syndrome occlusif. Lorsque l'étendue du segment du gros intestin atteint de colite ulcéreuse a été délimitée, l'exérèse doit en être faite aussitôt (exérèse du côlon tumoral et de la colite sus-jacente).

Deux méthodes curatives :

- Résection - Suture : C'est l'exérèse en un bloc des deux lésions, soit le plus souvent à type d'hémicolectomie gauche vraie, soit à type de colectomie segmentaire, avec rétablissement immédiat de la continuité par anastomose termino-terminale, sous couvert éventuellement d'une colostomie de décharge.

Certes, cette thérapeutique paraît relativement hardie, mais heureuse puisque tous les problèmes sont résolus en un seul temps :

. Exérèse de la colite,

. exérèse du cancer selon les règles carcinologiques.

Mais le rétablissement immédiat de la continuité fait courir le risque de lâchage de sutures, faites sur des parois coliques au voisinage d'une zone ischémisée, enflammée et infectée (31, 78, 81).

Aussi, peut-on préférer la :

- Résection - Dérivation qui enlève la tumeur et la colite sans rétablir immédiatement la continuité.

Deux possibilités :

- . les deux extrémités sont mises à la peau réalisant : soit un anus en canon de fusil (opération de BOUILLY-VOLKMANN), soit deux anus à distance ;
- . seule l'extrémité proximale est mise à la peau en anus terminal, le bout inférieur étant fermé (opération de HARTMANN).

Le rétablissement de la continuité se fait 6 à 8 semaines plus tard au minimum, lorsque les phénomènes inflammatoires auront disparu, après s'être assuré de la bonne vascularisation des segments coliques à anastomoser au moyen d'une artériographie mésentérique.

5) Méthodes Palliatives

Ce sont :

- les dérivations externes :
type anus sur baguette : le plus simple techniquement ;
- les dérivations internes :
quand l'exérèse n'est pas possible : c'est la transverso-sigmoïdostomie.

- 6) En plus de la toilette péritonéale, on terminera par un drainage à l'aide d'une contre-incision, imposé par les décollements de la chirurgie colique.

B - INDICATIONS CHIRURGICALES

On décide de la méthode chirurgicale à employer en fonction :

- de l'état du malade,
- de l'extension de la tumeur,
- du siège, de l'étendue et de la nature des lésions d'accompagnement.

1) L'Extension de la Tumeur

La présence de métastases hépatiques et de carcinose péritonéale contre-indique tout geste curatif. Une colostomie est pratiquée.

2) La Localisation et l'Etendue de la Colite par rapport à la Tumeur

- Cas généralement rencontré : dans les cancers occlusifs situés sur le côlon gauche et sur le côlon sigmoïde (qui sont la majorité), la colite ulcéreuse est localisée en amont de l'obstacle, au voisinage de l'angle splénique.

L'exérèse du côlon tumoral et de la colite sus-jacente suivie d'anastomose immédiate est l'intervention de choix.

En cas de mauvaise préparation colique, on peut préférer une intervention type résection-dérivation, tel SAEGESSER, qui pratique une exérèse du cancer et de la colite, suivie d'un anus transverse droit terminal après s'être assuré de l'absence de dégâts ischémiques à ce niveau du cadre colique. La partie distale du côlon en aval de la tumeur, non distendue et indemne de troubles vasculaires provoqués par la distension peut être fermée comme dans une opération de HARTMANN ou amarrée à la peau. Le rétablissement de la continuité est fait deux mois plus tard.

- Des lésions coliques réactionnelles plus étendues ou un intervalle de muqueuse saine important entre cancer et colite, peuvent conduire à réaliser une colectomie plus large, suivie du rétablissement immédiat ou différé de la continuité selon les circonstances.

3) Les Complications

L'ablation de l'intestin pathologique et de l'obstacle d'aval est également l'attitude souhaitable si la colite ulcéreuse évolue vers la nécrose pariétale. Parfois, cer-

tains pratiquent même cette exérèse en cas de perforation siégeant au voisinage du cancer, avec rétablissement ultérieur de la continuité (83, 95).

III - RESULTATS - PRONOSTIC

Sur dix colectomies avec suture immédiate effectuées par GLOTZER d'une part, et RUTLEDGE d'autre part, nous relevons quatre complications post-opératoires à type de lâchage de suture et de fistule dont deux ont entraîné le décès.

Les colites ulcéreuses en amont d'un cancer sont dans l'ensemble de bon pronostic, surtout si le rétablissement de la continuité après exérèse du cancer et de la colite est fait dans un deuxième temps.

EN CONCLUSION

La méthode opératoire dépend de la localisation de la double lésion ulcéro-hémorragique et néoplasique, et la plus grande précaution s'impose dans l'étendue de l'exérèse qui, même limitée, doit être précédée d'une préparation du malade tant sur le plan local que sur le plan général.

- oOo -

CONCLUSION

Nous avons apporté une observation de colite ulcéreuse non spécifique survenue en amont d'un cancer de la jonction recto-sigmoïdienne chez une femme de 76 ans.

Ce type de lésion n'est pas exceptionnel chez le sujet âgé.

De nombreux travaux permettent d'attribuer à ces colites une origine ischémique, et de les distinguer et de la recto-colite ulcéro-hémorragique et de la maladie de Crohn du côlon.

La fréquence en est difficile à évaluer car nombre de ces colites échappent aux examens paracliniques usuels et même à l'exploration per-opératoire, car elles siègent à une certaine distance du cancer sténosant causal, et en particulier au niveau de l'angle splénique. La coloscopie devrait permettre de les reconnaître plus facilement, mais elle n'est pas toujours possible en raison du caractère sténosant du cancer en aval.

Le diagnostic avant l'intervention de ces colites ulcéreuses présente pourtant un intérêt pratique, car leur méconnaissance est peut être à l'origine de quelques lâchages de sutures ou de fistules post-opératoires chez certains sujets âgés artérioscléreux.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ADDLEMAN W. -
Obstructiong carcinoma with acute proximal ulcerative
colitis.
Amer. J. Gastroenterol., 1963, 40, 174-178
- 2 - ALFANDARI N. - SOUILLARD M. -
Les colites.
La Provence Médicale, 1968, n° 5 - 6 - 7, 11-21
- 3 - AMBRUOSO V.N. - FERARU F. -
Massive gangrene of the colon due to distal obstruction.
Surgery, 1967, 61, 228-230
- 4 - AVNET N.L. - ELKIN M. -
Unusual appearance of the colon following sigmoid
volvulus.
Radiology, 1961, 77, 836-838
- 5 - BALUT J.C. -
Contribution à l'étude des colites ulcéro-nécrosantes
graves (à propos d'une observation).
Thèse Rennes, 1967
- 6 - BERGAN J.J. - DRY L. - CONN J. - TRIPPEL O.H. -
Intestinal ischemic syndroms.
Ann. of Surg., 1969, 169, 120-126
- 7 - BERNIER J.J. - TERRIS G. - LAMBLING A. -
La reproduction expérimentale des colites ulcéreuses.
Rev. Franç. Etudes Clin. et Biol., 1963, 8, 598-613
- 8 - BERTRAND P. - POUYET M. -
Appendicites aiguës associées au cancer du côlon droit.
Arch. Mal. App. Dig., 1964, 53, 283-285

- 9 - BILL A.H. - CHAPMAN N.D. -
The enterocolitis of Hirschprung's disease.
Its natural history and treatment.
Amer. J. Surg., 1962, 103, 70-74
- 10 - BIRNBAUM D. - LAUFER A. - FREUND M. -
Pseudomembranous enterocolitis. A clinicopathologic
study.
Gastroenterology, 1961, 41, 345-352
- 11 - BOLEY S.J. - KRIEGER H. - SCHULTZ L. -
Experimental aspects of peripheral vascular occlusion
of the intestine.
Surg. Gynec. Obst., 1965, 121, 789-794
- 12 - BOLEY S.J. - AGRAWAL G.P. - WARREN A.R. et Coll. -
Pathophysiologic effects of bowel distention on
intestinal blood flow.
Amer. J. Surg., 1969, 117, 228-234
- 13 - BROWN A.R. -
Non gangrenous ischaemic colitis. A review of 17 cases.
Brit. J. Surg., 1972, 59, 463-473
- 14 - BRYK D. -
Ulcerative colitis proximal to an obstructing surgical
colonic stricture.
Radiology, 1968, 91, 786-787
- 15 - CAMPBELL J.B. -
Ulcerative colitis proximal to carcinoma of the colon.
Rocky Mount.Med. J., 1973, 70, 50-52
- 16 - CASTELLETTO R.H. - MAGNANI H. - FERNANDEZ E.O. -
Colitis segmentaria paratumoral.
Rev. Clin. Esp., 1973, 128, 259-262

- 17 - CHRISTIEN G. - MORICE L. - BRANTHOMME J.M. -
Colite segmentaire sténosante en amont d'un cancer
colique.
Sem. Hop. Paris, 1972, 48, 2677-2680
- 18 - CONVERT A. -
Contribution à l'étude des colites ulcéreuses et ulcéro-
nécrotiques (d'après 7 observations).
Thèse Lyon, 1966
- 19 - COULOIGNER J. -
Les perforations dites "diastatiques" du caecum et
du côlon.
Thèse Paris, 1962
- 20 - DAGNELIE J. -
Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique
macroscopique et microscopique de la recto-colite
hémorragique grave.
Act. Gastr. Ent. Belg., 1950, 13, 597-620
- 21 - DE DOMBAL F.T. - FLETCHER D.M. - HARRIS R.S. -
Early diagnosis of ischaemic colitis.
Gut, 1969, 10, 131-134
- 22 - DELAVIERRE P. -
Les colites ischémiques.
Sem. Hôp. Paris, 1973, 49, 2062-2064
- 23 - DELHOMME P.G. -
Contribution à l'étude des colites nécrosantes.
Thèse Paris, 1968
- 24 - DENCKER H. - LINGARDH G. - MUTH T. - OLIN T. -
Massive gangrene of the colon secondary to carcinoma
of the rectum.
Acta Chir. Scand., 1969, 135, 357-361

- 25 - DENNIS C. - KARLSON K.E. -
Surgical measures as supplements to the management
of idiopathic ulcerative colitis ; cancer, cirrhosis
and arthritis as frequent complications.
Surgery, 1952, 32, 892-912
- 26 - DIETZ M.W. -
Unique vascular colon stenoses.
Radiology, 1969, 93, 385-386
- 27 - DUMONT M. - DOVY D. -
Perforation spontanée du caecum après césarienne.
Rev. Franç. Gynec. Obst., 1967, 62, 531-533
- 28 - GANCHROW M.I. - CLARK J.F. - BENJAMIN H.G. -
Ischemic colitis proximal to obstructing carcinoma
of the colon.
Dis. Col. Rect., 1971, 14, 38-42
- 29 - GIGNOUX M. - de BOISSARD J.P. - MURAT P. -
Nécrose colique et iléale sans oblitération vasculaire.
Lyon Médical, 1969, 221, 63-66
- 30 - GLEEN F. - Mc SHERRY C.K. -
Obstruction and perforation in colo-rectal cancer.
Ann. Surg., 1971, 173, 983-992
- 31 - GLOTZER D.J. - ROTH S.I. - WELCH C.E. -
Colonic ulceration proximal to obstructing carcinoma.
Surgery, 1964, 56, 950-956
- 32 - GLOTZER D.J. - PIHL B.G. -
Experimental obstructive colitis.
Arch. Surg., 1966, 92, 1-8
- 33 - GOULSTON S.J.M. - Mc GOVERN V.J. -
Pseudo-membranous colitis.
Gut, 1965, 6, 207-212

- 34 - HAWK W.A. - TURNBULL R.B. - SCHOFIELD P.F. -
Nonspecific ulcerative colitis.
Surgery, 1969, 66, 953-964
- 35 - HEPP J. - BLOQUIAUX M. -
Réflexions sur les nécroses coliques primitives
qualifiées "maladies de Hambourg".
Entretiens de Bichat, 1962, Chir., 107-112
- 36 - HERRMANN J.W. - PAINE J.R. - STUBBE N.J. -
Acute obstruction with gangrene of the colon
secondary to carcinoma of the sigmoid.
Surgery, 1965, 57, 647-650
- 37 - HILLEMAND B. -
Les colites ischémiques.
Sem. Hôp. Paris, 1972, 48, 1607-1610
- 38 - HUNT D.R. -
Carcinoma of the rectum presenting with ischaemic
colitis.
The Australian and New Zealand J. of Surg., 1971,
41, 120-123
- 39 - HURWITZ A. - KHAFIF R.A. -
Acute necrotizing colitis proximal to obstructing
neoplasms of the colon.
Surg. Gynec. Obst., 1960, 111, 749-752
- 40 - JACKSON B.T. - ANDERS C.J. -
Idiopathic pseudomembranous colitis successfully
treated by surgical excision.
Brit. J. Surg., 1972, 59, 154-156
- 41 - JORDAN P.H. - BOULAFENDIS D. - GUINN G.A. -
Factors other than major vascular occlusion that
contribute to intestinal infarction.
Ann. Surg., 1970, 171, 189-194

42 - JULIEN M. -

Nécrose totale du côlon. Colectomie totale avec anastomose iléo-rectale immédiate, guérison.

Mem. Acad. Chir., 1965, 91, 995-998

43 - KADRKA S. - AUDEOUD R. -

Les signes radiologiques directs dans les colites ulcéreuses non spécifiques.

Arch. Mal. App. Dig., 1935, 25, 874-877

44 - KAWARADA Y. - SATINSKY S. - MATSUMOTO T. -

Ischemic colitis following rectal prolapse.

Surgery, 1974, 76, 340-343

45 - KILLINGBACK M.J. - WILLIAMS K.L. -

Necrotizing colitis.

Brit. J. Surg., 1961, 49, 175-185

46 - KLECKNER M.S. - BARGEN J.A. - BAGGENSTOSS A.H. -

Pseudomembranous enterocolitis. Clinicopathologic study of fourteen cases in which the disease was not preceded by an operation.

Gastroenterology, 1952, 21, 212-222

47 - KREMEN A.J. -

Acute colonic obstruction secondary to carcinoma of the sigmoid colon with gangrene of an extensive segment of the large bowel.

Surgery, 1945, 18, 335-338

48 - LAPORTE F. - MALCHAIR G. - PARNEIX M. -

Nécrose aiguë du caecum.

Mem. Acad. Chir., 1967, 93, 306-310

49 - LAUMONIER R. -

Anatomie pathologique des colites ulcéreuses.

Arch. Anat. Path., 1956, n°3, 169-180

- 50 - LE CAPON J. - GALIAN A. - POTET F. -
Colites ischémiques (type Marston). Etude anatomo-
pathologique à propos de 6 cas.
Sem. Hôp. Paris, 1971, 48, 1039-1048
- 51 - LEVRAT M. - PASQUIER J. - LEONARD J.P. -
Les colites sévères réactionnelles en amont des
néoplasmes coliques.
Arch. Franç. Mal. App. Dig., 1969, 58, 201-214
- 52 - LEWIS M.B. - CRAWFORD W.O. -
Ulcerative disease of the colon proximal to a
benign neoplasm.
Med. Ann. District of Columbia, 1972, 41, 630-632
- 53 - L'HERMINE C. - GERARD A. - ANDRE J.M. -
Etude anatomo-radiologique de six observations de
colites segmentaires.
Arch. Mal. App. Dig., 1966, 55, 929-930
- 54 - LICHTENSTEIN M. - MYERS W. - DNYER G. -
Perforation of the cecum from obstructing carcinoma
of the distal colon.
Amer. J. Surg., 1961, 101, 26-31
- 55 - LOIZEAU E. -
Colites chroniques segmentaires.
Rev. Franç. Gastro-Enterol., 1973, n° 86, 49-58
- 56 - Mc GOVERN V.J. - GOULSTON S.J.M. -
Ischaemic enterocolitis.
Gut, 1965, 6, 213-220
- 57 - MARK H.I. - BALLINGER W.F. -
Nonspecific ulcer of the colon. Report of a case and
review of 51 cases from literature.
Amer. J. Gastroenterol., 1964, 41, 266-291

- 58 - MARSTON A. - PHEILS M.T. - THOMAS M.L. - MORSON B.C. -
Ischaemic colitis.
Gut, 1966, 7, 1-15
- 59 - MARSTON A. - MARCUSSEN R.V. - CHAPMAN M. - ARTHUR J.F. -
Experimental study of vascularization of the colon.
Gut, 1969, 10, 121-130
- 60 - MERCADIER M. - CLOT J.P. - VIDAL B. - BARBIER J. -
Nécrose colique sans oblitération vasculaire.
Mem. Acad. Chir., 1967, 93, 310-319
- 61 - MILLAR D.M. -
Colitis and antecedent carcinoma.
Dis. Col. Rect., 1965, 8, 243-247
- 62 - MOREAUX J. - COULOIGNER J. -
Les perforations diastatiques du caecum et du côlon.
J. Chir., 1963, 85, 199-215
- 63 - MORSON B.C. -
Maladies inflammatoires du gros intestin.
Arch. Mal. App. Dig., 1962, 51, 714-721
- 64 - MORSON B.C. -
Histopathology of ischaemic colitis.
Proc. of the Royal Soc. of Med., 1966, 59, 889-890
- 65 - NOER R.J. - DERR J.W. -
Effect of distention on intestinal revascularization.
Arch. Surg., 1949, 59, 542-549
- 66 - NOER R.J. - ROBB H.J. - JACOBSON L.F. -
Circulatory disturbances produced by acute intestinal
distention in the living animal.
Arch. Surg., 1951, 63, 520-528

- 67 - OPPENHEIMER M.J. - MANN F.C. -
Intestinal capillary circulation during distention.
Surgery, 1943, 13, 548-554
- 68 - PAYAN H. -
Subtotal ischemic infarction of colon simulating
ulcerative colitis.
Arch. Path., 1965, 80, 530-533
- 69 - PAYNE J.E. - KILLINGBACK M.J. -
Carcinoma complicated by colitis.
Med. J. Aust., 1972, 1, 985-987
- 70 - PEDROSA C.S. -
Colitis ulcerosa secundaria a neoplasia sigmoidea
parcialmente estenosante.
Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig., 1968, 27, 453-460
- 71 - PETIGROW N. - LUDWIG W.M. -
Ischemic colitis associated with carcinoma of the
sigmoid colon.
Amer. J. Gastroenterol., 1971, 56, 550-554
- 72 - PEYCELON R. - REPLUMAZ R. -
Perforations diastatiques du caecum.
Lyon Chirurgical, 1958, 54, 790-792
- 73 - POUPON R. - BONNEFOND A. -
Les colites ischémiques.
Nouv. Presse Med. Franç., 1973, 2, 2473-2476
- 74 - PROHASKA J.V. -
Pseudomembranous enterocolitis. Its etiology and
the mechanism of the disease process.
Arch. Surg., 1956, 72, 977-983
- 75 - RAMBAUD J.C. -
Contribution à l'étude des colites nécrosantes.
Thèse Paris, 1963

- 76 - RAUSIS C. - ROBINSON J.L.W. -
Ischémie colique aiguë et transitoire: de la recherche
expérimentale aux faits cliniques.
Med. et Hyg., 1971, 29, 1356
- 77 - ROY B. - JOBBARD P. -
Un cas de nécrose du côlon sans oblitération vasculaire.
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 49-50
- 78 - RUTLEDGE R.H. -
Pseudo-ulcerative colitis proximal to obstructing
colon carcinoma.
The Amer. Surgeon, 1969, 35, 384-388
- 79 - SAEGESSER F. - GARDIOL D. - HESSLER C. - RAUSIS C. -
Transitory ischemic colitis and obstructive colitis.
Chir. Gastroenterol., 1971, 5, 154-155
- 80 - SAEGESSER F. - PHILIPS V. - CHAPUIS G. - RAUSIS C. -
Cancers associés à la recto-colite ulcéro-hémorragique
et aux autres manifestations inflammatoires ulcéro-
hémorragiques du gros intestin.
PRAXIS, 1972, 61, 200-206
- 81 - SAEGESSER F. - RAUSIS C. - GARDIOL D. -
Les colites ischémiques non gangréneuses compliquant
la distension du cadre colique occlus par un cancer
(colites ischémiques occlusives).
Rev. Franç. Gastroenterol., 1973, n° 92, 51-66
- 82 - SAEGESSER F. - CHAPUIS G. - RAUSIS C. - TABRIZIAN M. -
SANDBLOM P. -
Distension intestinale et ischémie colique. Complications
occlusives et perforations des cancers colo-
rectaux.
Rev. Med. Suisse Romande, 1974, 96, 463-488

- 83 - SAEGESSER F. - TABRIZIAN M. -
Les complications occlusives et perforatrices des
tumeurs du gros intestin : les troubles ischémiques
des parois coliques distendues.
J. Med. Strasbourg, 1974, 5, 299-311
- 84 - SCHMIDT A.G. -
Intramural gas proximal to obstructing carcinoma.
Radiology, 1968, 91, 785
- 85 - SCHWARTZ S.S. - BOLEY S.J. - LASH J. - STERNHILL Y. -
Roentgenologic aspects of reversible vascular
occlusion of the colon and its relationship to
ulcerative colitis.
Radiology, 1963, 80, 625-635
- 86 - SCHWARTZ S.S. - BOLEY S.J. -
Ischemic origin of ulcerative colitis associated
with potentially obstructing lesions of the colon.
Radiology, 1972, 102, 249-252
- 87 - SENTURIA H.R. - WALD S.M. -
Ulcerative disease of the intestinal tract proximal
to partially obstructing lesions.
Am. J. Roentgenol., 1967, 99, 45-51
- 88 - SOSA GALLARDO G. - KESNER L. -
A propos de cinq cas d'infarctus colique d'origine
allergique.
Lyon Chirurgical, 1964, 60, 271-275
- 89 - SOUPAULT R. -
Colite gangréneuse subtotale.
Mem. Acad. Chir., 1944, 70, 11-13
- 90 - STOEBNER P. -
Sténoses intestinales d'origine ischémique.
Ann. Anat. Path., 1967, 12, 165-175

- 91 - TAIRRAZ J.P. -
Contribution à l'étude des entérites et des colites
nécrosantes.
Thèse Lyon, 1967
- 92 - TERRY D. - DODDS W.J. -
Association of ulcerating colitis with colon carcinoma.
Amer. J. Gastroenterol., 1973, 59, 551-557
- 93 - THOMAS M.L. -
Further observations on ischaemic colitis (Summary).
Proc. Roy. Soc. Med., 1968, 61, 341-342
- 94 - THOMAS M.L. - WELLWOOD J.M. -
Ischaemic colitis an abdomino-perineal excision
of the rectum.
Gut, 1973, 14, 64-67
- 95 - THOMERET G. - DUBOST C. - VAILLANT J. -
La colectomie idéale dans les cancers compliqués
du côlon.
Mem. Acad. Chir., 1961, 87, 846-849
- 96 - TONITZA P. - IONESCU M. -
Nécrose totale du côlon sans oblitération vasculaire
au cours de l'évolution d'un néoplasme sigmoïdien.
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 648-649
- 97 - TOSTA DE SOUZA V.C. - DE MIRANDA E.M. - CARRAPATOSO H. -
DE FREITAS E.M. -
Patologia múltipla dos côlons. Apresentação de un
caso.
O Hospital, 1967, 72, 1852-1862
- 98 - TURKI A. -
A propos d'un cas de nécrose du côlon droit en amont
d'un néoplasme sigmoïdien sténosant (avec revue de la
littérature).
Thèse Genève, 1968

- 99 - VALLA A. - VERWAERDE J.C. - GIGNOUX M. -
Colite nécrosante d'apparence primitive chez une
schizophrène. (Traitement chirurgical conservateur,
guérison).
Rev. Franç. Gastroenterol., 1974, n° 98, 45-55
- 100 - VALLIN J. - GAVELLE M. - DUPUY R. -
Frontières des colites ulcéreuses.
Revue du Praticien, 1963, 13, 983-986
- 101 - VERWAERDE J.C. - GIGNOUX M. -
Colites nécrosantes de l'adulte (à propos de 2 obser-
vations).
J. Med. Caen, 1973, 8, n°3, 121-130
- 102 - WELCH C.E. - BURKE J.F. -
Carcinoma of the colon and rectum.
New England J. Med., 1962, 266, 211-219
- 103 - WILLIAMS L.F. -
Ischemic colitis.
Amer. J. Surg., 1969, 117, 254-264
- 104 - ZAGDOUN J. - EL KHOLTI -
Nécrose colique compliquant un volvulus du côlon
pelvien. Hémicolectomie gauche. Guérison.
Mem. Acad. Chir., 1970, 96, 97-100

- oOo -

"Par délibération de son conseil en date du 10 novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse,

VU, le Doyen de la Faculté,

VU, et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université en date
du 14 Décembre 1973,

Le Président de l'Université de CAEN,

